Klinischer Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen atrophischen Spinallähmung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Else Rapp

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inhaber Paul Braus)
1918

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoffmann.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Gottlieb.

Gedruckt mit Genehmigung des Sanitätsamts des 14. A.-K.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0281

Noch im Jahre 1880 schreibt Heubner: „Die Kasuistik der durch Syphilis bedingten Rückenmarkserkrankungen, besonders soweit sie anatomische Befunde betrifft, ist noch sehr spärlich, so daß die Schilderung nur eine fragmentäre sein kann." Inzwischen haben unsere Kenntnisse von der Rückenmarkssyphilis durch die Arbeit zahlreicher Forscher eine wesentliche Förderung erfahren. Lange wurde über die Rolle der Lues bei der häufigsten syphilitischen Rückenmarkserkrankung, der Tabes, gestritten, bis der Zusammenhang statistisch mit großer Wahrscheinlichkeit, definitiv jedoch erst durch die Wassermannsche, resp. durch die vier Reaktionen erbracht wurde. Auch an dem luetischen Ursprung der Paralyse zweifelt heute kaum jemand mehr, besonders seitdem Noguchi 1913 als erster die Spirochäte im Hirn von Paralytikern gefunden hat. Die Diagnose der Rückenmarkssyphilis war besonders schwierig, da es vor der Kenntnis der Bedeutung des Liquorbefunds kein einziges Symptom gab, das für sie beweisend war. Erschwert wurde die Diagnose noch dadurch, daß es auch anatomisch kein für die Lues spinalis pathognomonisches Zeichen gibt. Heute deckt häufig die Liquoruntersuchung, die bei keinem chronischen Nervenleiden unterlassen werden sollte, erst die Ursache der Krankheit auf, so auch in folgendem Fall, der mit der Diagnose Neuritis

brachialis aus einem Etappenlazarett der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg überwiesen wurde.

Krankengeschichte.

K. St., 47jähriger Fabrikdirektor.

Anamnese: Vater an Altersschwäche gestorben, Mutter und vier Geschwister gesund. Keine Krankheiten in der Familie. Mit 5 Jahren hatte Patient Lungenentzündung, weiß sonst keine Krankheiten anzugeben. Beim Militär diente er nicht aus ihm unbekanntem Grunde. Seit 5 Jahren ist er Leiter einer Fabrik. Im August 1916 wurde er zum Kriegsdienst einberufen und kam im November 1916 ins Feld. Er litt sehr unter der Feuchtigkeit der Witterung, hatte häufig rheumatische Schmerzen in den Gelenken, die sich auch früher nach jeder Erkältung einstellten. In der Nacht, bevor sich der Patient krank meldete, waren die Beschwerden besonders stark. 14 Tage vorher bemerkte er schon, daß die rechte Hand oft kalt und steif wurde; der Daumen konnte nicht mehr recht bewegt werden und stand ihm im Weg. Er führte die Klammheit der Hand auf die Kälte zurück. Bei längerem Gebrauch der rechten Hand trat ein Ermüdungsschmerz auf, „der ihn ganz nervös machte". Keine Parästhesien. Am 18. Dezember meldete sich Patient krank. Im Lazarett gingen die Schmerzen auf Aspirin und Bettruhe bald zurück. Am 20. Dezember machte ihn der Arzt auf den Muskelschwund der rechten Hand aufmerksam. Am 25. Dezember wurde er der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg überwiesen.

Patient hat bis zu seinem 30. Lebensjahr starken Potus, seit seinem 17. Jahr starken Nikotinabusus getrieben. Appetit und Schlaf gut, Blasen- und Mastdarmfunktion o. B. Infectio venerica wird negiert; bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion gibt Patient die Möglichkeit zu, sich vor 5 Jahren infiziert zu haben. Es sei damals eine Harnröhrenverklebung vorhanden gewesen. Der behandelnde Arzt habe ihm auf seine Vorstellung hin, ob es keine Syphilis sei, gesagt, er solle nicht so ängstlich sein, eine antiluetische Kur sei nicht nötig.

Status praesens: 27. 12. 16.

Sehr großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Muskulatur sehr kräftig entwickelt, Haut rein, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Normal konfiguriert, keine Druck-, keine Klopfempfindlichkeit. Lidspalten gleich weit.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellungen.

Innere Organe o. B.

Blutdruck: 125 mm Hg. (R.R.).

Urin o. B.

Wirbelsäule: gerade, keine Kyphoskoliose.

Extremitäten: Gelenke der oberen und unteren Extremitäten normal konfiguriert, keine Umfangsdifferenzen zwischen rechts und links.

Rechte Hand: Atrophie im Thenar, im Interosseus 1,3 und 4. Spatium interosseum 1 stark, Spatia interossea 3 und 4 weniger eingesunken. Fibrilläre Zuckungen an der Streckseite des Vorderarms und

in den Interossei, feinschlägige Unruhe des rechten Daumens.

Linke Hand: Muskulatur intakt.

An den unteren Extremitäten keine Atrophien, keine Spasmen, keine fibrillären Zuckungen.

Nervensystem: Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Übrige Hirnnerven o. B.

Reflexe: Rechter Trizepsreflex < links, rechter Vorderarmperiostreflex < links, übrige Reflexe in normaler Stärke vorhanden. Keine pathologischen Reflexe, kein Oppenheim, kein Strümpell, kein Babinski.

Motilität: Rechts Opposition von Daumen und kleinem Finger nicht möglich, sonst keine Störungen der Beweglichkeit. Gute Koordination in allen Muskelgruppen, keine Ataxie, Romberg negativ.

Sensibilität: Intakt. Keine Störungen der Stereognosie und Tiefensensibilität.

3. 1. 17: Wassermannsche Reaktion im Blut positiv. Ord.: Schmierkur: Ungt. cin. 4,0 p. die.

4. 1. 17: Lumbalpunktion: Liquor fließt klar und ohne Druckerhöhung ab. Nonne Apelt Phase 1 positiv, Eßbach (Nißlröhrchen) 2 Teilstriche Albumen. Zellbefund: 90—120 Zellen durchschnittlich im Gesichtsfeld (Obj. Leitz 9). Wassermannsche Reaktion im Liquor stark positiv.

6. 1. 17: Viele fibrilläre Zuckungen in dem Gebiet der Interossei rechts.

7. 1. 17: Klagt viel über Kopfschmerzen, bittet um Aspirin, das ihm früher immer gute Dienste getan habe.

10. 1. 17: Neosalv. 0,3 intravenös.

11. 1. 17: Elektrische Untersuchung (Professor Hoffmann):

N. ulnaris: Im Interosseus 1 partielle Entartungsreaktion, übrige Muskulatur intakt.

N. medianus: Komplette Entartungsreaktion im Opponens, während die übrige Muskulatur keine Störung der elektrischen Erregbarkeit zeigt. Prüfung des Gefühls für feinste Berührung mit Wattebausch ergibt keine Störung der Sensibilität in den Fingern.

15. 1. 17: Am rechten Vorderarm und hin und wieder auch in den Interossei deutliche fibrilläre Zuckungen.

17. 1. 17: Neosalv. 0,45 intravenös.

19. 1. 17: Feines Zittern im freigehaltenen Daumen der rechten Hand; am rechten Arm heute keine fibrillären Zuckungen; feine fibrilläre Zuckungen im Interosseus 1. Patient erträgt die antiluetische Kur sehr gut, fühlt sich im ganzen viel wohler.

24. 1. 17: Zittern des Daumens und fibrilläre Zuckungen in den gestreckt gehaltenen Fingern der rechten Hand noch vorhanden. Patient hat jedoch viel mehr Gewalt in den Fingern. Während er anfangs nur mühsam nur einige Zeilen schreiben konnte, bringt er jetzt vier Briefe hintereinander fertig, fühlt aber nach

solcher Leistung Müdigkeit im Arm. Thenaratrophie ist unverändert. Neosalv. 0,6 intravenös.

30. 1. 17: Dynamometrische Prüfung der Hände: rechts 40°, links 45°. Feinschlägiges Zittern im rechten Daumen, leichte Spontanzuckung im rechten Zeigefinger. Neosalv. 0,6 intravenös.

1. 2. 17: Rechter Trizepsreflex vorhanden, rechter Vorderarmperiostreflex nicht auslösbar.

7. 2. 17: Neosalv. 0,6 intravenös. Atrophie unverändert.

9. 2. 17: Lumbalpunktion: Liquor fließt klar, ohne Druckerhöhung ab. Nonne Apelt Phase 1 negativ, Eßbach (Nißlröhrchen) $^1/_2$ Teilstrich Albumen. Wassermannsche Reaktion im Liquor noch stark positiv. Zellbefund: Immer noch starke Pleozytose, wenn auch wesentlich geringer als anfangs. Im Ausstrich durchschnittlich 36 Zellen (Zählung aus 14 Feldern, Obj. Leitz 9, mittlere Vergrößerung); in einem weiteren Ausstrich ca. 12 Zellen im Gesichtsfeld. Wassermannsche Reaktion im Blut noch stark positiv.

14. 2. 17: Patient wird entlassen. Wiederholung der Kur nach einigen Monaten Pause wird empfohlen.

Zusammenfassung:

Es handelt sich um einen 47jährigen Patienten, der angeblich mit allgemeinen Schmerzen erkrankt war. Allmählich wurde eine Funktionsbehinderung der rechten Hand und atrophische Parese der kleinen Handmuskeln rechts mit elektrischer Entartungsreaktion und fibrillären

Zuckungen bemerkt. Die rheumatischen Schmerzen gingen auf Aspirin so rasch zurück, daß wir sie wohl nicht mit dem übrigen Krankheitsbild in Zusammenhang bringen dürfen. Objektiv fehlte jede Art von Sensibilitätsstörungen. Die Reflexe, sowie der Muskeltonus, zeigten normales Verhalten. Die Atrophie blieb stationär. Außerdem waren die von Nonne so genannten „vier Reaktionen", die für die Lues spinalis beweisend sind, positiv: Es fand sich Vermehrung der Albumine und Globuline und Pleozytose im Liquor, positiver Wassermann im Liquor und Blut.

Die Differentialdiagnose hat eine Reihe von Zuständen zu berücksichtigen. Die Erscheinungen, die der Patient bot, waren, wie oben schon erwähnt, auf eine Neuritis brachialis bezogen worden. Diese Diagnose ließ sich bei dem Fehlen der für Neuritis charakteristischen sensiblen Symptome, Schmerzen im Verlauf der Nerven, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Paraesthesien nicht aufrecht erhalten. Besonders aber sprach die Anordnung der Muskelatrophie, das regellose Herausgegriffensein einzelner Muskeln und besonders die fibrillären Zuckungen gegen einen peripheren Sitz der Erkrankung. Für die Annahme einer „professionellen Parese", die auf dauernde Überanstrengung der betroffenen Muskeln zurückzuführen ist und sich in der Mehrzahl der Fälle auf die Hand lokalisiert, fehlt anamnestisch jede Begründung. Meist sind auch bei diesen Beschäftigungsatrophien sensible Symptome vorhanden.

Degenerativ-atrophische Lähmungen von spinalem Typ finden sich bei der Syringomyelie. Diese Krankheit ist durch die äußerst schleichende Entwicklung der Muskelatrophie, durch die Verknüpfung mit dissociierten Sensibilitätsstörungen und häufig mit trophischen Veränderungen der Haut und der Gelenke gut charakterisiert und in unserem Falle auszuschließen.

Die Symptome, die unser Patient bot, wiesen in erster Linie auf eine isolierte Erkrankung des Vorderhorns hin. Die seltenen Formen der chronischen Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen können bei Lokalisation im Halsmark obiges Krankheitsbild erzeugen, wenngleich die Poliomyelitis sich häufiger in Schüben entwickelt, meist ganze Muskelkomplexe, seltener einzelne Muskeln herausgreift und in der Mehrzahl der Fälle an der Schultermuskulatur oder an den Beinen einsetzt.

Die Lokalisation der Atrophie auf die kleinen Handmuskeln, die Anwesenheit fibrillärer Zuckungen entspricht ganz dem Krankheitsbild, wie es Duchenne und Aran für die spinale progressive Muskelatrophie verlangten. Bei der reinen spinalen progressiven Muskelatrophie geht die Funktionsbehinderung Hand in Hand mit dem Ausfall der einzelnen Muskeln, so daß man von einzelnen Lähmungen kaum reden kann. Anders in unserem Fall, bei dem die beträchtliche Parese in keinem Verhältnis zu der relativ geringen Muskelatrophie steht.

Auch eine beginnende amyotrophische Lateralsklerose kann bei der Lokalisation der Atrophie auf die

kleinen Handmuskeln differentialdiagnostisch in Frage kommen. Das normale Verhalten der Reflexe und der normale Muskeltonus sprechen aber in unserem Fall gegen eine Erkrankung der Pyramidenbahnen.

Atrophie der kleinen Handmuskeln findet sich ferner bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot). Teils ist der Muskelschwund Folge der Kompression der Nervenwurzeln durch die schwieligen Proliferationen, teils ist er auf Alteration der zum Vorderhorn führenden Gefäße infolge des pachymengitischen Prozesses zurückzuführen. Immer aber sind typische Wurzelsymptome, ausstrahlende Schmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Spannungsgefühl, Klopfempfindlichkeit usw. vorhanden.

Endlich können kleine Erweichungsherde im Vorderhorn, meistens Folge von Zirkulationsstörungen im Rückenmark, Ursache einer spinalen degenerativen Muskelatrophie sein.

Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor, die Pleozytose, die Vermehrung der Albumine und Globuline weisen darauf hin, daß die Symptome, die unser Patient bietet, als Manifestation eines syphilitischen spinalen Prozesses aufzufassen sind. Alle oben in Erwägung gezogenen Krankheitsbilder können sich auf dem Boden der Lues entwickeln. Meningomyelitische Prozesse können zu Markveränderungen führen, die sich klinisch als Syringomyelie äußern. So war es in den Fällen von Schwarz, Nebelthau, Japha u. a.

Pachymeningitis syphilitica ist unabhängig von Erkrankungen der Pia und Arachnoidea beobachtet worden, häufiger finden sich spezifische Veränderungen an allen Rückenmarkshäuten nebeneinander. Über Fälle von Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie auf luetischer Basis liegen manche Berichte vor, auf die gleich näher einzugehen ist. Schließlich führen die häufigen Gefäßveränderungen bei Lues infolge Kreislaufstörungen zu Erweichungsherden im Rückenmark, die je nach Lokalisation und Ausdehnung die mannigfachsten Krankheitsbilder erzeugen.

Die luetische spinale Amyotrophie ist häufig einer Tabes oder Paralyse beigeordnet, verhältnismäßig selten stellt sie das einzige manifeste Symptom einer Lues spinalis dar. Die älteste Beobachtung einer Muskelatrophie bei Syphilis stammt wohl von Graves, der im Jahre 1795 bei einem 60 Jahre alten Offizier eine Schwäche der rechten Hand sich langsam entwickeln sah. Die Krankheit wurde unter Einfluß einer Quecksilberkur stationär. Der Erfolg der Therapie läßt uns heute die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis stellen.

1853 beschreibt Niepce einen ebenfalls sehr bemerkenswerten Fall: Bei einem 43jährigen Arzt, der mit rheumatischen Schmerzen und Fieber erkrankt war, bemerkte er allmähliche Abmagerung der Muskeln der unteren Halsregionen und der Arme. Die Sensibilität blieb intakt. Jodhaltige Bäder riefen bei dem Kranken ein Hautsyphilid hervor. Auf energische spezifische Kur kam die Krankheit allerdings nur auf kurze Zeit

zum Stillstand. Diese Mitteilung ist vielleicht die erste Schilderung des Krankheitsbildes einer syphilitischen Vorderhornerkrankung. Hammond wies dann als erster im Jahre 1876 auf die Rolle der Lues bei spinalen Amyotrophien hin. Er beobachtete bei einem Syphilitiker Muskelatrophie, beginnend an der rechten Hand, allmählich auf Arm und linke obere Extremität übergehend. Auf sehr starke Jod-Quecksilberkur kam der Muskelschwund zum Stillstand. Hammond empfiehlt daher bei progressiven Amyotrophien und gleichzeitigem Verdacht auf Lues spezifische Therapie. Er stellte auch schon fest, daß bei diesen syphilogenen Amyotrophien die Prognose wesentlich günstiger ist als bei den gewöhnlichen progressiven spinalen Muskelatrophien.

1893 teilt dann Goldflam einen Fall von subakuter Poliomyelitis bei Lues mit, verursacht durch Myelomalacie nach Kreislaufstörung. Gleichzeitig berichtet Raymond an Hand von 4 Fällen zum ersten Mal ausführlicher über syphilitische Muskelatrophie. Er läßt seinen Schüler Poussard die Symptomatologie dieser Fälle aufstellen und macht darauf aufmerksam, daß die syphilitische Amyotrophie von Schmerzen eingeleitet werde, daß ferner die Parese der Atrophie vorangehe.

Einen weiteren Fall von Muskelatrophie bei einem Syphilitiker bringt Charcot. Er setzt aber die Muskelatrophie nicht in Beziehung zu der Lues, sondern gesteht vielmehr: „De la pathogénie de la maladie nous ne dirons rien, car nous ne savons rien.“

1897 spricht Vizioli auf dem Kongreß zu Moskau

über einen Fall von Muskelatrophie bei Syphilis, der sich von der Duchenne-Aranschen Form durch die sensiblen Reizsymptome unterschied. Auch Vizioli weist darauf hin, daß die Parese der Atrophie vorausgeht.

Die günstige Beeinflussung einer Muskelatrophie durch J und Hg bei einem Syphilitiker ist für Scherb Beweis für die luetische Ursache des Krankheitsbildes.

Lannois sieht zwei weitere Fälle, über die sein Schüler Camus berichtet. Bei einem Kranken hatte die Atrophie ohne Schmerzen eingesetzt und kam auf spezifische Therapie zum Stillstand. Camus geht im Anschluß an seine Fälle die bis dahin beschriebenen Muskelatrophien durch und betont gegenüber früheren Autoren, daß Schmerzen häufig vorhanden sind, aber auch fehlen können, daß andrerseits aber das Vorkommen von Schmerzen bei Muskelatrophie beschrieben ist, ohne daß sich Lues nachweisen ließ. Er empfiehlt auch Vorsicht gegenüber der Mitteilung, daß bei syphilogenen Amyotrophien die Parese vor dem Muskelschwund einsetzt, denn der Patient bemerke sofort die Funktionsstörung, nicht aber die Atrophie in ihren ersten Anfängen. Als ein weit besseres Hilfsmittel erachtet er die zytologische Untersuchung des Liquor. Schon Léri, der auf dem Kongreß zu Brüssel 30 in der Literatur beschriebene Fälle von Muskelatrophie bei Syphilis zusammenstellen konnte, hatte bei zwei Fällen seiner eigenen Beobachtung starke Lymphozytose gefunden, und Camus fand ebenfalls bei einem seiner Patienten Vermehrung der Lymphozyten im Liquor.

Auch aus neuerer Zeit liegen Mitteilungen über syphilogene spinale Amyotrophien vor. So verdanken wir J. Hoffmann einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem kongenital syphilitischen Patienten mit Hutchinsonscher Trias. Die syphilitische Natur des Leidens wurde durch die Liquoruntersuchung bestätigt. Gleichzeitig veröffentlicht Hoffmann einen Fall von chronischer Poliomyelitis anterior auf luetischer Basis.

Preobraschenski teilt einen Fall von subakuter Poliomyelitis bei einer syphilitisch gewesenen Potatrix mit.

Auch Nonne hat mehrere Fälle von syphilitischen Amyotrophien beobachtet und als Poliomyelitis ant. luetica beschrieben.

Vix berichtet 1910 über einen Fall von Duchenne-Aranscher Muskelatrophie mit reflektorischer Pupillenstarre. Der Fall bot im übrigen keine tabischen Symptome. Bei einem zweiten Patienten, den Vix beobachtet hat, trat 5 Jahre nach der luetischen Infektion Schwäche und Atrophie der linken Hand ohne Schmerzen und ohne Paraesthesien auf. Weitere Fälle sind von Zadick, Podmaniczky und Spiller veröffentlicht worden. Letzterer sieht in 25% aller spinalen progressiven Muskelatrophien Lues als Ursache.

Bei der Verschiedenheit der einzelnen Amyotrophien ist die Einordnung in festgelegte Krankheitsbilder sehr schwer und oft nicht möglich. Schon Merle, dem wir auch einen Fall von syphilitischer spinaler Muskelatrophie verdanken, weist darauf hin, daß die Schwierigkeit in der Unterscheidung der einzelnen Formen schon in der

Verschiedenheit der Namen, unter denen diese Affektionen in der Literatur veröffentlicht sind, ihren Ausdruck findet. Meist ist die Trennung der Poliomyelitis auf luetischer Basis von der syphilogenen Muskelatrophie eine künstliche.

Schwer zu beurteilen ist die pathologische Anatomie dieser syphilogenen Amyotrophien. Das Rückenmark kann auf verschiedenem Weg von der Krankheit erfaßt werden. Gummöse Geschwulstzapfen können von den Meningen aus ins Parenchym hineinwachsen und durch Kompression das Mark schädigen, oder das Mark nimmt selbst an dem entzündlichen Prozeß, der sich an den Meningen abspielt, teil. In anderen Fällen verursacht eine pachymeningitische Schwarte Blut- und Lymphstauung, es kommt zur Erweichung des Marks. Schließlich können auch die Rückenmarksgefäße selbst erkranken und Markalterationen nach sich ziehen. Am häufigsten zeigt sich bei der Rückenmarkslues anatomisch das Bild der Meningomyelitis. Vaskuläre Ursachen, die die Verschiedenheit des Krankheitsbilds erklären, spielen auch hier die Hauptrolle. In seltenen Fällen fanden sich Gummen in der Rückenmarkssubstanz. Einige Autoren betonen immer wieder, daß die Syphilis primäre Kerndegenerationen im Mark hervorrufen könne, die gelegentlich das Bild der spinalen Muskelatrophie bei Lues erklären. Auch Nonne glaubt, daß in einigen Fällen von Poliomyelitis ant. die Lues eine Prädisposition zum Absterben des motorischen spinalen Neurons schaffe. Ich lasse hier kurz die wenigen mit Autopsie veröffentlichten Fälle von spinaler Muskelatrophie folgen.

Raymond, der die ersten anatomischen Untersuchungen bei einer syphilitischen spinalen Amyotrophie angestellt hat, fand eine ausgedehnte Meningitis spinalis. Die vorderen Wurzeln, sowie die Ganglienzellen im Vorderhorn waren atrophisch. Gefäßveränderungen in der Pia und in der weißen und grauen Substanz bestimmen Raymond, den Prozeß als Folge einer durch die Toxine der Syphilis erzeugten Arteriitis zu erklären. Léri bestätigt den Befund und schliesst sich hinsichtlich der Pathogenese des Krankheitsbilds dieser Meinung an.

Auch Rosin betrachtet die Erkrankung des Rückenmarks als Folge der hochgradigen Veränderung seiner Gefäße die durch Intimawucherung stark verengt, häufig thrombosiert und obliteriert sind. Sind hauptsächlich die Randgefäße betroffen, so beschränkt sich nach Rosin die Erkrankung auf die weiße Substanz, während hingegen durch Erkrankung der Zentralgefäße, der Äste der Spinalis ant., das Bild der Poliomyelitis entstehen könne.

Goldflam, der einen Fall von subakuter Poliomyelitis anatomisch untersucht hat, fand Verdickung der Pia und kleinzellige Infiltrationen um die Gefäße. Die Gefäßwände, besonders die Intima, waren verdickt, die Lumina der Gefäße verengt. Goldflam schließt daraus, daß die Gefäßalterationen Zirkulationsstörungen nach sich ziehen, die wieder myelomalacische Prozesse zur Folge haben, wie es schon von Schultze für die Rückenmarkssyphilis angenommen wurde.

Schmauß berichtet im Jahre 1889 über einen anatomisch untersuchten Fall von Poliomyelitis bei einem Syphilitiker. Er bringt die Gefäßerkrankung im Mark im Gegensatz zu den früheren Autoren nicht in Zusammenhang mit den übrigen Veränderungen im Vorderhorn, sondern glaubt vielmehr, daß es sich um die Kombination zweier voneinander unabhängigen Krankheiten handelt.

Einen interessanten Befund konnten Lannois und Porrot bei der Autopsie eines Falles von spinaler Muskelatrophie bei einem Syphilitiker erheben. Neben einer diffusen Meningitis fand sich in der unteren Zervikalregion ein kleiner Tumor, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als pachymeningitische Schwarte erwies. Die Wände der Arterien waren verdickt und infiltriert. Außerdem sah man in der grauen Substanz eine kleine Höhlenbildung, die Lannois und Porrot als Folge von Gefäßverschlüssen durch spezifische vaskuläre Affektionen, als ischaemische Nekrose, deuteten.

Adamkiewics hält auf Grund seiner Beobachtungen die Erweichungsherde im Rückenmark bei Lues spinalis für Produkte der infektiösen Zellinfiltrationen, die einer pachymeningitischen Schwarte koordiniert sind.

Merle findet in einem weiteren Fall Meningomyelitis mit kapillärer Sklerose und Schwund der großen Ganglienzellen im Vorderhorn.

Bei den in neuerer Zeit autoptisch untersuchten Fällen von syphilogenen spinalen Amyotrophien sind nach Nonne stets Residuen einer Meningitis mit Gefäß-

veränderungen nachzuweisen. Vix beschreibt chronische fibröse Verdickung der Pia mit Infiltration und Umwachsung der vorderen Wurzeln im unteren Zervikal- und oberen Dorsalmark. In der Gegend der stärksten meningitischen Veränderung fand sich mikroskopisch zu völligem Schwund führende Rarefizierung der motorischen Vorderhornganglien. Die Infiltration der Pia setzte sich stellenweise auf die ausstrahlenden Gefäße fort. Vix glaubt, daß in diesem Fall die Meningitis die Hauptrolle spielt, daß der Schwund der Vorderhornzellen sekundär, und zwar Folge der Kompression der Wurzeln ist. In dem Falle Preobraschenski's waren die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Halsanschwellung rarefiziert. Die Gefäßwand war verdickt, stellenweise bis zum völligen Verschluß des Lumens. Die Arterien waren stärker betroffen als die Venen.

Einen besonderen Typ von Muskelatrophie beschreibt Pierre Marie als „nicht progressive isolierte Atrophie der kleinen Handmuskeln." Er berichtet über zehn Fälle; bei fünf von diesen war Lues sicher nachgewiesen. Klinisch haben diese Fälle folgendes gemeinsam: Einseitiges Überwiegen der Atrophie bis totale Einseitigkeit, strenge Begrenzung auf die kleinen Handmuskeln, langsame Entwicklung, Störung der elektrischen Erregbarkeit. Sensible Reizsymptome können vorhanden sein oder fehlen. Am häufigsten fand Pierre Marie die rechte Hand von dem Muskelschwund ergriffen. Anatomisch handelt es sich auch in diesen Fällen um meningo-vaskuläre Läsionen, um Endoperiarteriitis an den großen

und kleinen Gefäßen. Besonders auffallend war die Alteration des Vorderhorns bei relativer Intaktheit des Hinterhorns. Schon makroskopisch sah Pierre Marie eine Abplattung des Vorderhorns auf der kranken Seite infolge Einschmelzung der grauen Substanz. Die Ganglienzellen waren an Zahl vermindert. Häufig waren die zentral liegenden Ganglien ganz geschwunden, während die peripheren noch erhalten waren. An Stelle der Einziehung fand sich dann eine lineare von Rundzellen überdeckte Narbe. Diese Veränderungen, die Pierre Marie als „Tephromalacie" bezeichnete, fanden sich vorwiegend in der Gegend des 8. Zervikalsegments und erstreckten sich immer nur auf 1 bis 2 Segmente. Die Intaktheit des übrigen Marks spricht nach Marie gegen Poliomyelitis. Die Annahme einer Myelitis würde das elektive Herausgegriffensein der grauen Substanz nicht erklären. Mehr Einsicht verschafft das Studium der Zirkulation im Mark. Das zentrale Gebiet,. das von den Aa. sulcocomissurales versorgt wird, ist betroffen, das periphere frei. Wie erklärt sich nun dieses Verhalten?

Eine Thrombose der Spinalis ant. kann nicht vorliegen, denn diese Arterie gibt nach Kadyi abwechselnd Äste nach beiden Vorderhörnern ab, die Affektion müßte also bilateral sein. Aus demselben Grund erklärt auch die Annahme einer Kompression der Spinalis ant. durch eine pachymeningitische Schwarte das Krankheitsbild nicht. Die Obliteration eines Asts der Spinalis ant., einer Aa sulcocomissuralis, kann nach Marie auch

keine wesentliche Wirkung auf das Mark haben, denn jedes Marksegment wird von 6—8 Sulcocomissurales versorgt, und da sich die Affektion stets über 1—2 Segmente erstreckt, müßte also eine ganze Anzahl von Gefäßen obliteriert sein. Marie sieht die Ursache des Prozesses in einer progressiven Ischaemie eines ganzen Markgebiets durch Verengerung und Obliteration der kleinsten Gefäße infolge Veränderungen in der Gefäßwand. Die Lokalisation aufs Vorderhorn erklärt Marie durch ein Überwiegen der vaskulären Alteration auf das Gebiet der Sulcocomissuralis, wobei noch die besondere Gebrechlichkeit der grauen Substanz, die Lamy 1894 schon im Tierexperiment nachweisen konnte, sicher eine Rolle spielt. In einem Fall fehlten meningitische Veränderungen und perivaskuläre Infiltrationen, nur die Arterienwand war verdickt. Anamnestisch ließ sich in diesem Fall keine Lues nachweisen, und Marie schloß daraus, daß in seltenen Fällen auch Arteriosklerose bei der isolierten nicht progressiven spinalen Amiotrophie in Frage kommt.

Anatomisch sind also alle oben mitgeteilten Fälle von Muskelatrophie bei Syphilitikern gekennzeichnet durch

1. meningitische,
2. vaskuläre,
3. degenerative und
4. kombinierte Veränderungen.

Die degenerativen Veränderungen sind wohl nach Ansicht der meisten Autoren nur die Folgen der Läsionen

an den Meningen und den Gefäßen. Immerhin läßt sich die Möglichkeit einer primären Degeneration des motorischen Neurons im Vorderhorn, wie sie von Oppenheim und Nonne für vereinzelte Fälle von syphilitischer spinaler Muskelatrophie angenommen wird, nicht ganz von der Hand weisen, zeigt uns ja das Vorkommen der nukleären Ophthalmoplegie bei der Lues, daß sich eine primäre Kerndegeneration auf dem Boden der Syphilis entwickeln kann. Doch fanden sich in allen bis jetzt beschriebenen Fällen von spinaler progressiver Muskelatrophie bei Syphilis Residuen von Meningitis und besonders auch Gefäßläsionen.

Bei unserem Fall, der sich im klinischen Bild und Verlauf eng an die nicht progressiven isolierten Amyotrophien Pierre Marie's anschließt, weist die Lymphozytose im Liquor darauf hin, daß zum mindesten ein Reizzustand der Meningen vorhanden gewesen sein muß. Die übrigen Symptome, degenerativ-atrophische Lähmung mit Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen ergeben eine Erkrankung des Marks selbst, und zwar einen kleinen Herd im Vorderhorn, der sich am besten als Erweichung infolge Ernährungsstörung nach Gefäßerkrankung erklären läßt. Die Arterien im Rückenmark sind ja Endarterien im Sinne Cohnheims, in deren Bereich sich so häufig ischämische Nekrosen finden. Wir dürfen in unserem Fall die Ursache des Krankheitsbilds wohl in der Verengung bzw. Obliteration der dem Herd entsprechenden Gefäße durch spezifische Prozesse in der Gefäßwand suchen, in einer Endarteriitis obliterans,

wie sie ja häufiger im Gehirn vorkommt und dort von Heubner zuerst beschrieben wurde. Gerade bei Lues findet sich oft ein zirkumskriptes Gefäßgebiet erkrankt. Die elektive Wirkung auf eine Arterie läßt sich nicht erklären, aber wir wissen ja, daß auch ausserhalb des Rückenmarks die Lues sich mit Vorliebe auf bestimmte Gefäßgebiete, z. B. die A. fossae Sylvii, die Coronararterien, den obersten Teil der Aorta wirft.

Mit einigen Bemerkungen mag noch der Prognose und der Therapie bei den syphilogenen spinalen Amyotrophien gedacht werden. Die Prognose ist hier wesentlich günstiger als bei der Duchenne-Aranschen Muskelatrophie, was schon den ersten Beobachtern bekannt war. Das Leiden kommt häufig spontan zum Stillstand und ausserdem besitzen wir in der spezifischen Therapie ein Mittel, den Verlauf günstig zu beeinflussen. Der Erfolg der Therapie ist von den anatomischen Verhältnissen abhängig. Am meisten der Rückbildung fähig ist eine lymphozitäre Infiltration des Marks und die gummöse Wucherung der Häute. Vielleicht ist die Besserung der Atrophie, wie es von einigen Autoren berichtet wird, auf den Rückgang solcher infiltrativer Prozesse zu beziehen. Weniger günstig sind die Fälle, wo es infolge myelomalacischer Vorgänge schon zu Zerstörung zahlreicher nervöser Elemente, die nicht mehr regeneriert werden können, gekommen ist. Diese reagieren kaum mehr auf die Syphilistherapie. Immerhin wird man in jedem Fall von spinaler Amyotrophie bei Lues eine energische spezifische Behandlung einleiten, um einen

im Gang befindlichen Prozeß zum Stillstand oder um rückbildbare Veränderungen zum Verschwinden zu bringen, und endlich, um einem neuen Aufflackern oder einer anderen Manifestation der Lues des Zentralnervensystems vorzubeugen.

Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Hoffmann spreche ich meinen ergebensten Dank aus für die Anregung zu der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Ausführung.

Literatur.

Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena 1913.

Camus: Les amyotrophies myelopathiques à type Aran-Duchenne. Thèse de Lyon 1905.

Cassirer: Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 9.

Charcot, J-B.: Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne. Thèse de Paris 1895.

Ellinghaus: Poliomyelitis auf luetischer Grundlage. Diss. Kiel, 1917.

Forster: Syphilis des Zentralnervensystems. Im Handbuch der Neurologie von Lewandwsky, Bd. 3.

Goldflam: Über Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik, 1893.

Hoffmann, J.: Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung. Neurologisches Zentralblatt, 1909, Nr. 20.

Hammond: Disease of the nervous system, 1881.

Japha: Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Deutsche med. Wochenschrift, 1899, Nr. 19.

Kummant: Ein Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilhunde, Nr. 51.

Lannois: Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtière, 1905/18.

Lannois et Porrot: La syphilis spinale à forme amyotrophique. Revue de médicine, 1906/07.

Leyden und Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks. In Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Marie, Pierre: Les amyotrophies spinales isolées non progressives. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1905.

Merle, P.: Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique. Rev. neurolog., 1909.

Nebelthau: Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1900.

Nonne: Syphilis und Zentralnervensystem. S. Karger, Berlin 1915.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl., 1908.

Orlowsky: Ein Fall von Gumma des Rückenmarks. Neurol. Zentralblatt, 1896.

Podmaniczky: Zur Differentialdiagnose atrophischer Lähmungen der kleinen Handmuskeln. Berliner klinische Wochenschrift, 1916.

Poussard: D'une amyotrophie spinale progressive chez des syphilitiques. Thèse de Paris, 1893.

Preobraschenski: Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. Neurolog. Zentralblatt, 1908, Nr. 22.

Rosin: Akute Myelitis und Syphilis. Deutsche Zeitschrift für klinische Medizin, 1896.

Schmauß: Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 44.

Spiller: Referat Neurol. Zentralblatt, 1913.

Vix: Beitrag zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, 1910.

Vizioli: Referat Neurol. Zentralblatt, 1900.

Zadick: 2 Fälle von Poliomyelitis auterior luetica bei Erwachsenen. Berliner klinische Wochenschrift, 1911.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. Februar 1895 in Groß-Umstadt in Hessen als Tochter des Kaufmanns Abraham Rapp und seiner Ehefrau Lina, geb. Adler, geboren. Ich besuchte die Volksschule, Töchterschule und Realschule in Groß-Umstadt, dann das Realgymnasium zu Darmstadt, wo ich Februar 1913 das Reifezeugnis erhielt. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin und studierte 3 Semester in Heidelberg, 2 Semester in Würzburg, 2 Semester in München und die letzten 3 Semester wieder in Heidelberg. Die ärztliche Staatsprüfung bestand ich am 23. April 1918 in Heidelberg.